Über Polyserositis chronica fibrosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Scherrer,
approb. Arzt aus München.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über Polyserositis chronica fibrosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Julius Scherrer,
approb. Arzt aus München.

AKAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Hambursin veröffentlichte 1869 in der Presse „Médicale belge“ einen Krankheitsfall, bei dem der seröse Überzug der Leber fast überall mit einer beinahe fingerdicken Pseudomembran überzogen, die Leber selbst mit dem Zwerchfell und dieses wieder mit der rechten Hälfte des Herzbeutels fest verwachsen war. Im freigebliebenen Teil der Herzbeutelhöhle, also namentlich über dem linken Herzen, fand sich reichliche seröse Flüssigkeit und das Abdomen enthielt einen reichlichen Ascites, der das auffälligste Zeichen der vierjährigen tödlichen Krankheit gewesen war.

Bamberger berichtete 1872 in der „Wiener medizinischen Wochenschrift“ über einen ähnlichen Fall, bei dessen Sektion das Peritoneum der oberen Bauchwand und vor allem der Leber schwielige Verdickungen an manchen Stellen mit knorpelharten Platten aufwies. Die Milz war mit Netz und Zwerchfell verwachsen; in der rechten Pleura fanden sich 1000, in der linken 250 ccm seröser Flüssigkeit, die Lungen waren teilweise adhärent mit dem Herzbeutel verlötet. Der Herzbeutel selbst bildete eine steinharte Kapsel mit Fortsetzung in die Muskulatur, im Bindegewebe waren Verkalkungen. Die Kapsel bestand aus zwei Hälften, die in der Gegend des rechten Ventrikels wie zwei Muschelschalen artikulierten. Das Herz war gross, die Vorhöfe erweitert, die Klappen intakt. In den übrigen Organen keine wesentlichen Veränderungen. — Nach seiner Auffassung bestand das Wesentliche der Erkrankung in einer ohne alle erkennbare Ursache, speziell auch ohne irgendwelche dyskrasische Grundlage,

sukzessive fast alle seröse Membranen befallenden chronischen Entzündung mit beträchtlicher Verdickung und schwieliger Degeneration, die äusserst langsam, ohne alle entzündliche und örtliche Reizerscheinungen oder doch nur mit sehr unbedeutenden Zuständen dieser Art verläuft und häufig, aber nicht immer und nicht an allen Stellen, zu beträchtlichen serösen Transsudaten führt.

Weiss reihte diesen Fällen 1876 einen weiteren an. Ein 14jähriges Mädchen starb nach zweijähriger Krankheit, deren lästigste Erscheinung ein starker Ascites gewesen war, an einer Lungenentzündung. Schon ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung, die sich an einen Typhus abdominalis angeschlossen hatte, konnte eine Pleuritis exsudativa dextra festgestellt werden. Die Sektion zeigte, dass es sich nicht, wie man geneigt war anzunehmen, um eine interstitielle Hepatitis handelte, sondern um chronische, zu Schwartenbildung führende Entzündung der Serosen von vier grossen Körperhöhlen. Besonders über der Leber zeigte sich eine starke Verdickung und milchige Trübung der Serosa. Leber und Milz waren fest mit dem Zwerchfell verwachsen. In der Bauchhöhle fanden sich mehrere Liter einer milchig getrübten, fibrinöse Flocken führenden Flüssigkeit. Der Herzbeutel war in eine starre, schwielig-schwartige, mit dem kleinen, schlaffen Herzen fest verwachsene Masse verwandelt. Die linke Pleurahöhle war vollständig obliteriert, in der rechten fand sich 1 l sero-fibrinöser Flüssigkeit.

Im Dezember 1883 berichtete Curschmann im ärztlichen Verein zu Hamburg über eine Erkrankung der Leberkapsel, welche durch langsamen, intermittierenden Verlauf und dauernden Ascites gekennzeichnet, sich durch die fehlende Bindegewebswucherung in der Leber, sowie den klinischen Verlauf von der Lebercirrhose unterscheidet. Er bezeichnete dieses Krankheitsbild mit dem Namen „Zuckergussleber“.

Seine Betrachtungen beschränkten sich auf den Bauchhöhlenbefund, da dieser allein die Krankheitssymptome bei seiner Patientin verursacht zu haben schien. Es handelte sich jedoch, wie die Obduktion zeigte, um eine Entzündung des serösen Überzugs dreier benachbarter Körperhöhlen; es fand sich eine schwielige, totale Verwachsung beider Pleurablätter rechts, sowie schwielige obliterierende Pericarditis, akute serös-fibrinöse Peritonitis und linksseitige Pleuritis.

Einen zweiten Fall von Zuckergussleber bringt Rumpf 1895. Auch hier fand sich neben der diffusen chronischen Perihepatitis hyperplastica eine Perisplenitis und Peritonitis parietalis hyperplastica, ferner eine diffuse chronische Pericarditis hyperplastica mit Obliteration des Herzbeutels. Ausserdem war die rechte Pleura pulmonalis der Lungenbasis, die Pleura diaphragmatica, costalis und der dem Herzbeutel anliegende Teil der rechten Pleura in ganzer Ausdehnung in eine dicke, steife, weissglänzende, bindegewebige Schwarte umgewandelt. Auch die linke Lunge war an mehreren Stellen strangförmig verwachsen.

Ein Krankheitsbild, welches H. Vierordt in seinem 1884 erschienenen Buch als „einfache chronische Exsudativ-Peritonitis“ bezeichnet hat, gehört ebenfalls in den Bereich unserer Betrachtungen. Der Autor erwähnt dort einen Fall von sehr starkem, nach Punktionen immer wieder auftretendem Ascites, dessen Sektion folgendes ergab: Im Abdomen 2000 ccm einer gelben, Fibrinflocken führenden Flüssigkeit. Das Bauchfell graurot, glanzlos, rauh, von festem Fibrin überzogen. Die Leber allseitig fest mit der Umgebung, namentlich mit dem Zwerchfell, verwachsen, ihre Serosa stellenweise schwartig verdickt, milchweiss; die Schnittfläche zeigt Muskatnusszeichnung. Die Milz ebenfalls von Bindegewebsschwarten umkleidet, mit der Umgebung verwachsen. Beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura ver-

wachsen, stark verdickt. Der Herzbeutel grösstenteils zu einer mehr als 3 mm dicken, durch Kalkeinlagerungen sehr fest gewordenen Schicht umgewandelt, mit dem Herzen allseitig verwachsen.

Auch von französischen und namentlich auch von italienischen Autoren waren den beschriebenen sehr ähnliche Krankheitsbilder veröffentlicht worden, vielfach unter ganz verschiedenen Benennungen. Die Publikationen über solche Fälle häuften sich jedoch in ganz erheblicher Weise, als Pick im Jahre 1896 drei Fälle von totaler Pericardialverwachsung beschrieb, die im Leben ein der Lebercirrhose ähnliches Bild geboten hatten. Pick legte sowohl den Beginn als auch die Hauptschädlichkeit des Prozesses in den Herzbeutel. Durch die obliterierende Pericarditis komme es zu Zirkulationsstörungen in der Leber, welche wieder durch die im Pfortaderkreislauf bedingte Stauung sekundär den Ascites verursachten. Die Veränderungen des Peritoneum seien als Folge des Ascites und seiner meist zahlreichen Punktionen anzusehen. Pick nannte das Krankheitsbild „pericarditische Pseudolebercirrhose“ (Pseudocirrhose, weil zwar keine wirkliche Laennecsche Cirrhose vorliegt, sondern durch die Symptome der Erkrankung vorgetäuscht wird; pericarditische Cirrhose, weil der ganze peritoneale Befund nach seiner Auffassung nur Folge einer bestehenden chronischen Pericarditis darstellt). Er nimmt ausser den von ihm beschriebenen drei Fällen auch die Fälle Weiss, Hambursin, Rumpf und Curschmann für seine Deutung in Anspruch. Diese Anschauung Picks wurde nun in der Folgezeit teils akzeptiert (Bozzolo, Nachod, Strümpell), teils zurückgewiesen bezw. eingeschränkt (Heidemann, Werbatus, Siegert). Besonders Heidemann bestritt in einem Artikel „Über Folgezustände von pericardialen Obliterationen“ in der Berliner klin. Wochenschrift 1897 die Auffassung Picks auf das ent-

schiedenste. Er meint, es handle sich in den Fällen, die den in Betracht kommenden Symptomenkomplex darstellen, um eine chronische Enzündung sämtlicher seröser Häute. Durch Myodegeneration des Herzmuskels, die meist mit der Obliteration des Herzbeutels entsteht, werde eine Stauung veranlasst, die wieder in erster Linie zu Hydrops-Ascites führe, weil die peritonealen Gefässe wegen der chronischen Peritonitis einen locus minoris resistentiae darbieten. Die hiebei so häufig beobachteten cirrhotischen Prozesse in der Leber würden verursacht sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsreizes von der Leberkapsel her, als auch durch chronische Hyperämie in der Drüse. Durch Wucherung und Schrumpfung dieses Bindegewebes würden Stauung und Exsudation noch vermehrt.

In ähnlicher Weise wie Heidemann äusserte sich Siegert 1898 in einer Abhandlung „Über die Zuckergussleber (Curschmann) und die pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick)". Er fordert eine scharfe Separation beider Krankheitsbilder. Seine Schlussfolgerung lautet: „Bei der Zuckergussleber handelt es sich um eine chronische exsudative Entzündung der Leberkapsel primär oder sekundär durch Übergreifen vom Pericard und der rechten Pleura, unabhängig von Veränderungen in der Leber, bei der Pickschen pericarditischen Pseudolebercirrhose um Stauungsinduration der Leber infolge einer chronischen Zirkulationsstörung im Pfortaderkreislauf, unabhängig von einer chronischen Perihepatitis. Gemeinschaftlich ist beiden Erkrankungen neben mancher Ähnlichkeit im klinischen Verlauf die Häufigkeit der obliterierenden Pericarditis.

Von den in neuerer Zeit noch immer vielfach veröffentlichten Abhandlungen über das äusserst variable und vieldeutige Krankheitsbild ist die Arbeit von Otto Hess „Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den

serösen Höhlen“ besonders hervorzuheben. Hess benutzt ebenfalls die Picksche Auffassung des fraglichen Krankheitsprozesses als Ausgangspunkt seiner Erörterungen und kommt zu folgendem Schlusse: Es ist in der Tat möglich, dass, wie Pick annimmt, eine vom Herzen ausgehende Zirkulationsstörung in der Leber derartige Veränderungen hervorruft, dass das Bild der echten Lebercirrhose entstehen kann; es ist ferner zuzugeben, dass besonders eine durch chronische Pericarditis bedingte Zirkulationsstörung in dieser Hinsicht in Frage kommt, es ist jedoch andererseits wohl zu bedenken einmal, dass diese cyanotische Induration oder Stauungscirrhose (cirrhose cardiaque) der Leber ebensogut von einem Klappenfehler bedingt sein kann, zum andern aber, dass gerade das der echten Lebercirrhose ähnelnde Krankheitsbild, welches Pick im Sinne, in den wenigsten Fällen durch eine primäre chronische Pericarditis und sekundäre von ihr abhängige Stauungserscheinungen allein erklärt werden kann. Vielmehr ist das Zustandekommen des Pickschen Krankheitsbildes auf das Zusammenwirken chronisch-entzündlicher Prozesse in den serösen Höhlen des Körpers zurückzuführen, in welche eine chronische Pericarditis allerdings meist eingeschlossen ist, jedoch nur eine coordinierte oder komplizierende Rolle spielt.

Diese kurze Übersicht über die einschlägige Litteratur zeigt uns, welche verschiedene Beurteilung der fragliche Krankheitsprozess bei den einzelnen Autoren gefunden hat und wie viele Benennungen für das Leiden existieren. Der Name „Zuckergussleber“ bezeichnet einen auffallenden und regelmässigen Teilbefund und lässt sich als Bezeichnung des ganzen Krankheitsbildes kaum verwerten. Auch die Benennung Vierordts „einfache chronische Exsudativperitonitis bezeichnet nur einen Teilbefund und erwähnt nichts von den fast immer an dem chronischen Entzündungs-

prozess mitbeteiligten Serosen der Brusthöhle. Der Ausdruck „pericarditische Pseudolebercirrhose“ trifft ebenfalls nicht das Wesen des Krankheitsprozesses, er kennzeichnet nur eine Komplikation, die überdies fehlen kann, und sollte deshalb nicht gebraucht werden. Einer sehr anschaulichen Bezeichnung bedient sich Rose, dem fast alle bisher veröffentlichten Fälle bekannt waren. Er nennt das Leiden „Schwartenkrankheit“, fügt jedoch hinzu, dass damit nicht eine Krankheit sui generis bezeichnet werden solle, sondern nur ein Zustandsbild, das auf verschiedener toxischer wie infektiöser Grundlage erwachsen kann. Von sehr vielen Autoren wird der Name „Polyserositis chronica fibrosa“ gebraucht und ich selbst habe ebenfalls diesen Namen gewählt, weil er fast allen in Betracht kommenden Fällen gerecht wird und alle Teilbefunde deckt.

Der Fall, der uns im folgenden näher beschäftigen soll, wurde im Krankenhaus l. d. I. zu München über drei Jahre mit nur kurzen Unterbrechungen beobachtet. Der klinische Verlauf, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Sektion zeigte, sind so typisch für das Krankheitsbild der Polyserositis, dass es sich wohl verlohnt, den Fall zu veröffentlichen und ihn der Kasuistik hinzuzufügen.

Krankengeschichte.

Franz F., Maler, geboren 1857.

Erster Aufenthalt in der Klinik vom 8. März bis 23. April 1904.

Anamnese: Vater starb an Magenkrebs, Mutter an Herzwassersucht. Keine tuberkuloseverdächtigen Erkrankungen in der Familie. Alkoholismus in früheren Jahren (bis 4 l Bier pro die). Sexuelle Infektion wird negiert.

1872 Gelenkrheumatismus der Beine und Arme, jedoch

angeblich ohne irgend welche Komplikationen von seiten des Herzens. In den nächsten Jahren noch öfters leichte Rheumatismen, die ohne ärztliche Behandlung bei Bettruhe in einigen Tagen wieder vorüber waren.

1886 Bleikoliken; dieselben kehrten zehn Jahre lang in jedem Sommer wieder.

1895 Trauma in der Herzgegend. Dem Patienten fiel ein eine Treppe herunterrollendes Fass von 4 Ztr. Schwere gegen die Brust. Patient war damals acht Tage lang in der chirurgischen Klinik, hatte Stechen auf der Brust, behielt aber nach seiner Entlassung keinerlei Beschwerden.

1896 Bleilähmung in beiden Armen. Elektrische Behandlung ohne grossen Erfolg. Patient musste seinen Beruf aufgeben und bezog von da ab eine Invalidenunterstützung.

Im Mai 1903 bemerkte Patient zum erstenmal eine Anschwellung des Leibes. Bei dünnflüssigem, reichlichem Stuhlgang anfangs Erleichterung. Wiederholter Rückgang, aber immer wieder Zunahme der Anschwellung bei sonstigem Wohlbefinden.

Von Dezember 1903 bis Januar 1904 war Patient im Krankenhaus München-Schwabing wegen Schwellung des Leibes und der Beine. Punktion verweigert. Gebessert entlassen. Darnach wieder Wechsel bei leidlichem Wohlbefinden.

Anfang März 1904 kam Patient wegen neuerlicher Zunahme der Leib- und Beinschwellung und Atembeschwerden ins Krankenhaus l. d. I. auf die II. medizinische Klinik (Vorstand: Professor Friedrich v. Müller).

Aus dem damals aufgenommenen Status praesens entnehme ich folgendes:

(Die allein auf die Bleivergiftung bezüglichen Notizen sind weggelassen.)

Grosser, schwächlich gebauter Mann von schlechtem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster schlecht ent-

wickelt. Haut blass und bräunlich. Keine Drüsenschwellungen. Sichtbare Pulsationen der Venae jugulares externae. Temperatur 36,8. Puls 84. Atmung 20. An Augen-, Ohren-, Nasen- und Rachenorganen nichts Pathologisches. Thorax: Schmaler symmetrischer und symmetrisch atmender Thorax.

Lungengrenzen: Rechts vorn unterer Rand der fünften Rippe; rechts hinten unterer Rand der elften Rippe; links hinten unterer Rand der zehnten Rippe.

Lungengrenzen überall gut verschieblich; bei der Auskultation vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche über der ganzen Lunge.

Cor: Grenzen. Absolute Dämpfung am unteren Rand der dritten Rippe geht vom linken Sternalrand bis zur Mamillarlinie, die relative beginnt am oberen Rand der dritten Rippe und reicht bis zum rechten Sternalrand.

Ein Spitzenstoss ist nicht vorhanden, vielmehr wird eine circumskripte Stelle der Brustwand im sechsten Intercostalraum links daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie systolisch eingezogen. Aktion regelmässig.

Auskultation: An sämtlichen Ostien beide Töne hörbar, ausserdem ein systolisches Geräusch, am stärksten an der Mitralis und Pulmonalis. Zweiter Pulmonalton verstärkt.

Abdomen: Aufgetrieben, sehr gespannt, gedämpft bis auf einen kleinen, jeweils oben befindlichen Bezirk, fluktuiert. Ödem der unteren Extremitäten gering im Vergleich zum Ascites. In der Seitenlage lässt sich feststellen, dass der untere Rand der Leber den Rippenbogen nicht überschreitet. Milzdämpfung 8—9 cm breit.

Körpergewicht 71 kg. Harnmengen in den ersten Tagen 900—1500 ccm. Im Harn eine Spur Eiweiss.

Später wurde am Herzen ein dumpfer Nachschlag nach dem zweiten Ton gehört von derselben Art, wie man ihn beim Galopprhythmus findet.

In den sieben Wochen seines Krankenhausaufenthaltes wurde Patient mit Diuretin, Theocin und kleinen Digitalisdosen behandelt, auch wiederholt vorsichtige Schwitzprozeduren mit ihm vorgenommen. Es wurden aber nur unbedeutende Schwankungen des Körpergewichts damit erzielt, die Harnmenge sank dabei nie unter 1200 ccm. Eiweiss war stets bis zur Opalescenz bei der Kochprobe im Harn enthalten. Spezifisches Gewicht 1011—1015. Da Patient die Punktion verweigerte, verliess er das Krankenhaus mit einem Körpergewicht von 69,8 kg. Sein Leibesumfang war am 13. April am Nabel 108 ccm. Die höchste notierte Pulszahl ist 104. Die Atmung blieb zwischen 20—28. Die Temperaturen waren immer normal. Der Stuhlgang regelmässig.

Diagnose: Saturnismus chronicus; Mitralinsufficienz; pericarditische Pseudolebercirrhose; Stauung.

Ausserhalb des Krankenhauses anfangs allmähliches Abschwellen der Beine bis auf die Füsse, die in ihrem ödematösen Zustand verblieben. Anfang Oktober Verschlechterung. Anschwellung des Scrotum. Am 10. Oktober plötzlich Leibschmerzen und heftige Durchfälle. Die Beine sollen in Minuten rapid angeschwollen sein. Zucken am ganzen Körper.

Zweiter Aufenthalt in der Klinik (10. Oktober 1904 bis 29. April 1905).

Aus dem Status praesens: Temperatur 36,7. Puls 84. Atmung 24.

Systolische Einziehung wie früher. Systolisches Geräusch am lautesten über der Spitze. Zweite Töne sehr verstärkt. Darnach diastolischer Rückstoss. Aktion regelmässig. Herzdämpfung wie früher. An Thorax und Lungen nichts Pathologisches zu konstatieren.

Der Leib zeigt grosswellige Fluktuation. Leber reicht bis zum Rippenbogen (?), Milz tastbar nicht ganz sicher wegen

der starken Spannung des Leibes, Milzdämpfung 8 cm. Beträchtliches Ödem der Beine und des Scrotum.

Körpergewicht 72,6 kg. Harnmengen 800—1800 ccm. Im Harn wenig Eiweiss, spärliche granulierte Cylinder. Im Sputum zahlreiche Herzfehlerzellen.

Ordination: Pulv. fol. Digit. $3 \times 0{,}1$, vom 21. X. ab $3 \times 0{,}05$, Theocin $3 \times 0{,}3$.

Am 20. X. war das Körpergewicht auf 68,9 gesunken, am 27. X. auf 60,0 unter entsprechender Steigerung der Harnmengen. Dabei gingen die Ödeme und der Ascites stark zurück. Während die Bauchdecken schlaffer wurden, wurde der dyastolische Rückschlag immer stärker, die Leber wurde tastbar, ihr unterer Rand stand in der Mamillarlinie handbreit unterhalb des Rippenbogens. Sie war respiratorisch verschieblich und druckempfindlich. Die Milz war gut zu fühlen, sie war noch empfindlicher als die Leber, ihre Dämpfung 9 cm breit. Die Pulszahl war am 27. Oktober bis auf 56 gesunken. Digitalis, welches Übelkeit hervorruft, wird nun fortgelassen. Der Leibesumfang war 90 cm in der Höhe des Nabels gemessen. Anasarka bestand nur noch an den Knöcheln und in der Kreuzbeingegend. Theocin wurde bis zum 22. XI. weitergegeben. Das Körpergewicht stieg langsam wieder an bis auf 65 kg am 21. XI., gleichzeitig nahm der Umfang des Leibes zu und Ascites, von dem vorübergehend nichts mehr nachzuweisen gewesen war, bildete sich aufs neue.

Am 13. XI. wurde über der Leber Reiben gefühlt und gehört.

14. XI. Die Venen des Halses und der Arme fast bleistiftdick, nicht pulsierend. Die Venen der Hand kollabieren erst beim Erheben auf eine Höhe von 50—55 cm über die Stelle des Spitzenstosses.

26. XI. Im Sputum nur noch wenige und schlecht ausgebildete Herzfehlerzellen. Körpergewicht wieder auf 67 kg gestiegen.

30. XI. Nach plötzlichem kurzem Schmerz in der Brust findet sich dem Sputum diffus Blut beigemengt.

1. XII. Theocin und Digitalis, die seit 28. XI. wieder gegeben werden, bewirken unter Steigerung der Diurese eine Abnahme des Körpergewichts auf 64,5 kg.

23. XII. Reiben über der Milz hörbar. Leberreiben besteht fort.

In den nun folgenden drei Monaten seines Klinikaufenthaltes änderte sich der Zustand des Patienten fast gar nicht. Das Körpergewicht und ihm entsprechend die Ödeme und der Ascites nahmen hie und da wieder etwas mehr zu, liessen sich jedoch meist durch Digitalis und Theocin günstig beeinflussen. Auch Digalen war kurze Zeit versucht worden mit ebenfalls gutem Erfolg. Diarrhoen mässigen Grades, an denen Patient besonders in den ersten Wochen seines Aufenthaltes gelitten hatte, traten auch später noch öfters auf. Im allgemeinen war der Stuhlgang regelmässig, der Appetit meist gut. Im Harn war Eiweiss sowie Cylinder vorübergehend nicht nachweisbar. Die Temperaturen waren immer normal. Beim Austritt betrug das Körpergewicht 71 kg.

Nach seinem Austritt aus der Klinik befand sich Patient verhältnismässig wohl. Er ging regelmässig spazieren (musste jedoch immer sehr langsam gehen, da er sonst Herzklopfen bekam) und beschäftigte sich mit kleinen häuslichen Arbeiten. Der Leib schwoll nicht wieder an, die Füsse dagegen schwollen tagsüber an, waren aber morgens stets wieder abgeschwollen. Patient musste immer auf dem Rücken schlafen, da er sonst Schmerzen in der linken Seite bekam. Öfters Durchfall und Sodbrennen. Der Appetit war immer gut, doch bekam Patient, wenn er viel ass, Atembeschwerden und Blähungsgefühl, so dass er nun weniger genoss und infolgedessen immer Hunger hatte. Kein Husten und kein Auswurf. Einmal hatte Patient eine Gürtelrose.

Am 30. September 1905 wurde der Kranke noch einmal untersucht. Er war blass, cyanotisch an Händen und Gesicht. Die Sclerae zeigten eine leichte Gelbfärbung. Der enge, abgerundete Thorax kontrastierte mit dem umfangreichen Leib. Die Halsvenen waren stark geschlängelt und erweitert. Ein Kranz erweiterter Venen zog sich von einer Jugularis externa zur andern. Die Venen pulsierten sichtbar, an den schwächeren, besonders im Jugulum war ein periodisches Zusammenfallen sichtbar, das genau mit dem Radialpuls alternierte. In der linken Oberschlüsselbeingrube fanden sich haselnussgrosse, ziemlich weiche, gut bewegliche Drüsen. Die Atemexkursionen waren sehr gering, auch die abdominale Atmung flach. Links unter dem Schwertfortsatz pulsierte das Epigastrium dem Radialpuls synchron. Ein fast handtellergrosser Bezirk der Brustwand von der Mamilla nach aussen und abwärts pulsierte sichtbar, aber nicht stark. Man sah und fühlte, wie diese Stelle sich vor und während des Radialpulses langsam einzog und in der Diastole wieder vorschnellte. Das Phänomen war in der Exspiration am deutlichsten. Die Grösse des Radialpulses wurde durch die Respiration nicht beeinflusst.

Die Spitzen der Lunge wurden gleich hoch perkutiert. Die vordere untere Grenze stand links gut verschieblich am oberen Rand der sechsten Rippe, die hinteren standen gleich hoch und zweifingerbreit verschieblich an der elften Spina dorsalis. Der Lungenschall war links über und unter der Clavicula leiser als rechts; rechts vorn war er auch verhältnismässig leise und von tympanitischem Beiklang. Rechts unterhalb der Clavicula wurde das Atemgeräusch leiser als oberhalb derselben, weiter unten wurde es ausserdem unbestimmt mit fast bronchialem Exspirium. An dieser Stelle schmerzte der Druck des Stethoskops. Hinten rechts war der Schall 2—3 fingerbreit oberhalb der unteren Grenze abgeschwächt,

das Atemgeräusch daselbst, sowie über der ganzen linken Lunge vesikulär, ohne Nebengeräusche.

Die relative Herzdämpfung begann am oberen Rand der dritten Rippe, sie überschritt den rechten Sternalrand nach unten immer mehr bis zweifingerbreit; links verlief sie in gewöhnlichem Bogen bis fingerbreit über die Mamillarlinie. Die absolute Herzdämpfung war von ähnlicher Form, reichte vom oberen Rand der vierten Rippe bis zum linken Sternalrand und fingerbreit einwärts von der Mamillarlinie. Diese Grenzen verschoben sich bei tiefer Atmung. Man hörte an der Spitze ein scharf einsetzendes, lang gezogenes systolisches Geräusch und einen dumpfen zweiten Ton. An den übrigen Ostien hörte man den ersten Ton unrein, an der Pulmonalis den zweiten Ton laut klingend und verlängert. Die Herzaktion war regelmässig und nicht beschleunigt, der Puls weich und klein.

Der Leib war weich, überall etwas druckempfindlich. Leibesumfang in der Höhe des Nabels (zugleich grösster) 88 cm. Lauter tympanitischer Schall in einem halbmondförmigen Bezirk vom Nabel aufwärts. Die Grenze dieses Bezirks verschob sich bei Seitenlage bis an die Mittellinie nach rechts und links. Die übrigen Partien des Leibes, auch die tiefen, ergaben gedämpft tympanitischen Schall, geringe grosswellige Fluktuation. Die Milzdämpfung war 15 cm breit, den Rippenbogen eben überschreitend. Das Organ war an seiner harten Unterkante fühlbar, sein vorderer unterer Pol überragte den Rippenbogen dreifinger breit.

Die Leberdämpfung schloss von der Mamillarlinie an auswärts mit der Nabelhöhe ab. Die harte Leber war durch stossweise Palpation leicht erreichbar, ihre Oberfläche war grossbucklig.

Leber und Milz waren druckempfindlich. Reiben über ihnen war nicht mehr nachweisbar.

Körpergewicht 66,8 kg. Im Harn Eiweiss (ein Sechstel der Säule nach der Kochprobe), vermehrtes Urobilin und Urobilinogen. Wenige fein granulierte Cylinder.

Im Röntgenbilde sah man den Herzschatten nach links normal pulsieren. Die rechte Grenze des Herzens war unbeweglich, verwaschen. Das Zwerchfell bewegte sich rechts ausgiebig, bei tiefer Inspiration entstand jedoch eine Delle in ihm, indem nur die mittleren Teile ausgiebig nach unten rückten. Links war die Grenze des Zwerchfells undeutlich, seine Exkursionen geringer. Schatten, die auf Kalkplatten bezogen werden konnten, waren nicht vorhanden.

Dritter Aufenthalt in der Klinik vom 16. Dezember 1905 bis 28. April 1906.

Seit der letzten Untersuchung war das Befinden des Patienten ziemlich befriedigend. Die Füsse waren tagsüber immer etwas geschwollen, der Leib druckempfindlich; der Bauchumfang soll immer der gleiche gewesen sein. Vier Wochen vor seinem jetzigen Eintritt litt Patient an quälendem Husten, besonders des Nachts, mit sehr spärlichem, gelblichem Auswurf. Der Husten war oft so heftig, dass Patient die genossenen Speisen wieder erbrechen musste. Seitdem fühlte sich Patient wieder schlechter, er fror, Atemnot machte sich wieder bemerkbar, der Leib und die Füsse schwollen wieder mehr an. Die Harnmengen sollen nicht verändert gewesen sein, der Stuhl war unregelmässig, der Appetit gut.

Aus dem Status praesens: Patient nimmt erhöhte Rückenlage ein, zeigt deutliche Dyspnoe und Cyanose an Gesicht und Händen. Die Atmung ist beschleunigt, angestrengt, doch beteiligen sich die Auxiliarmuskeln wenig an derselben. Die Untersuchung wird von häufigen krampfhaften Hustenstössen unterbrochen, bei welchen der Patient ange-

strengt Schleim aus der Tiefe heraufzuwürgen scheint, jedoch nur wenig exspektoriert. Mässiges Ödem der Unterschenkel und der Lendengegend. Hautfarbe gelblichbraun, fahl. Arteriae temporales stark geschlängelt. An den Zähnen des Unterkiefers Bleisaum. Am Hals, wie früher, die stark gefüllten und geschlängelten, teilweise pulsierenden Venen.

Die Lungengrenze rechts vorn in der Höhe der sechsten Rippe ist nur wenig verschieblich, links vorn in der Höhe der vierten Rippe, links hinten in der Höhe des zehnten Brustwirbels, rechts hinten in der Höhe des elften Brustwirbels gut verschieblich. Atmungsgeräusch überall vesikulär, in den abhängigen Partien etwas rauh. Sputum spärlich, schleimig.

Temperatur 36,4, Puls 80, Atmung 30.

Am Herzen derselbe Befund wie früher.

Das Abdomen ist halbkugelig vorgetrieben. Der Bauchumfang in Nabelhöhe 94 cm. Der Perkussionsschall ist (bei erhöhter Rückenlage) vom Nabel abwärts gedämpft. Deutliche Fluktuation. Leber in der Mamillarlinie ca. 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie ca. handbreit unter dem Rippenbogen tastbar, von derber Konsistenz, grobbuckelig. Kein Leberreiben mehr zu hören. Milzdämpfung 9—10 cm. Milz als derber, druckempfindlicher Tumor deutlich palpabel. Kein Milzreiben.

Auch diesmal wurde Patient wieder mit Digalen, Theocin und Diuretin behandelt; die Ödeme der Beine und offenbar auch der Ascites wurden in günstiger Weise beeinflusst, was am deutlichsten daraus hervorging, dass Ödeme und Ascites jedesmal wieder stärker hervortraten, wenn die Medikationen probeweise einige Tage weggelassen wurden. Das Körpergewicht schwankte zwischen 67,8 und 74,0 kg. Im Harn war immer etwas Eiweiss (Opalescenz bei der Kochprobe) nachweisbar, ebenso spärliche Cylinder. Der Appetit war gut, das subjektive Befinden befriedigend.

Im Januar 1906 hatte Patient mehrmals arthritische Beschwerden in der rechten grossen Zehe und am kleinen Finger der rechten Hand.

Die Temperaturen waren auch diesmal immer normal mit Ausnahme der Zeit vom 14. II. bis 29. II. 06, wo sie dauernd um etwa $^1/_2{}^0$ erhöht waren. Auch der Puls war in diesen Tagen frequenter wie früher. Patient fühlte sich nicht recht wohl. Am Abend des 17. II. verspürte er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Herzgegend; von da ab heftiges Stechen in der linken Brustseite vom Herzen aus nach rückwärts, beim Atmen verstärkt. Die Schmerzen waren so heftig, dass Morphium subkutan gegeben wurde. Links neben dem Herzen und weiter nach rückwärts reichliches feinblasiges, klingendes Rasseln, Atemgeräusch unbestimmt. Die Schmerzen waren vom 23. II. an wieder geringer und gegen Ende des Monats vollständig verschwunden.

Die Herzaktion war während des ganzen Aufenthalts in der Klinik öfters arythmisch.

Am 28. IV. 06 wurde Patient bei gutem Wohlbefinden entlassen. Ascites bestand immer noch, ebenso mässiges Ödem der Beine.

Vierter Aufenthalt in der Klinik vom 10. August 1906 bis 9. Juni 1907.

Seit dem letzten Aufenthalt in der Klinik fühlte sich Patient grösstenteils ziemlich wohl. Leichtes Ödem der Beine bestand jedoch immer, besonders am Tage, ausserdem leichtes Ödem des Scrotums; dabei hie und da plötzlich einsetzende stechende Schmerzen in beiden Beinen und dem Scrotum. Der Appetit war gut, nach der Mittagsmahlzeit hatte Patient leichte Beschwerden, das Gefühl des Aufgetriebenseins. Stuhlgang normal. Die Harnmengen sollen immer reichlich ge-

wesen sein. Der Schlaf war schlecht; Patient fand manchmal 2—3 Nächte nacheinander keinen Schlaf.

Am 28. Juli traten wieder stärkere Ödeme an den Beinen und dem Scrotum auf, acht Tage vor seiner jetzigen Aufnahme in die Klinik war das Scrotum prall gespannt und Patient verspürte stechende, sehr heftige Schmerzen daselbst.

Aus dem Status praesens entnehme ich folgendes:

Der Patient zeigt besonders im Gesicht starke Braunfärbung und Cyanose, starke Ödeme an den Beinen und dem Scrotum.

Kopf und Hals wie im Status vom 16. Dezember 1905.

Lungengrenzen wie früher, doch scheint eine geringere Verschieblichkeit vorhanden zu sein. Reibegeräusche sind nicht zu hören; das Atmungsgeräusch ist vesikulär, rauh.

Der Herzbefund hat sich nicht geändert.

Abdomen aufgetrieben, gespannt, druckempfindlich. Nabel verstrichen. Bei liegender Stellung des Patienten Dämpfung, zweifingerbreit nach aussen vom Nabel beginnend, nach unten zu immer intensiver werdend. Leibesumfang in Nabelhöhe 101.

Leber ballotiert, Leberrand drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Oberfläche derb, grobbucklig. Leber nicht mehr druckempfindlich. Leberreiben nicht zu hören. Milzdämpfung 8—9 cm. Milz deutlich tastbar, von derber Konsistenz, nicht druckempfindlich. Kein Milzreiben.

Im Harn eine Spur Eiweiss (Opalescenz bei der Kochprobe), im Sediment viele fein granulierte Cylinder, Leucocyten, Epithelien, Harnsäurekristalle.

Der Zustand des Patienten war nun in der Folgezeit, wie bei seinem letzten Aufenthalt, wieder wechselnd. Die Ödeme der Beine und des Scrotums liessen sich jedoch durch die bisher gebrauchten Medikamente (Diuretin, Digalen und Theocin) nicht immer mehr so gut beeinflussen wie früher,

der Ascites wurde nicht grösser, aber auch nicht kleiner. Der Appetit war fast immer gut, das Allgemeinbefinden jedoch nicht mehr so befriedigend wie früher.

Am 22. August 1906 waren zum erstenmal links vom Herzen sichere pleuritische Reibegeräusche gehört worden und der Patient empfand bei jedem Versuch zu lachen oder sich zu räuspern Stiche auf der linken Brustseite. Die Geräusche waren von da ab dauernd zu hören, ausserdem aber auch vorübergehend auf beiden Lungen hinten unten feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Husten und Auswurf bestand nur selten. Die Herzaktion war oft arythmisch und beschleunigt, der Puls klein und frequent. Die Geräusche am Herzen veränderten sich nicht. Leber- und Milzreiben wurde nicht mehr gehört.

Theocin wurde schliesslich nicht mehr ertragen und musste weggelassen werden. Das als Ersatz subkutan verabreichte Theosol bereitete dem Patienten Schmerzen und wurde deshalb gleichfalls aufgegeben. Phenolphthalein, das nun versucht wurde, bewirkte zwar reichliche dünne Darmentleerungen, konnte jedoch das Körpergewicht nur wenig herabdrücken; die Ödeme nahmen unter Verminderung der Harnmenge enorm zu und man sah sich schliesslich genötigt, am 15. XII. 06 am rechten und am 18. XII. 06 am linken Unterschenkel je einen ca. 12 cm langen, nicht sehr tiefen Hautschnitt anzulegen, um der enorm angehäuften Flüssigkeitsmenge auf diese Weise einen Abfluss zu ermöglichen. Aus beiden Schnittwunden entleerte sich sofort nach der Operation, als auch in den nächsten Tagen eine reichliche Menge Ödemflüssigkeit und es erfolgte eine Gewichtsabnahme von 12 Pfund. Die Ödeme nahmen jedoch bald wieder zu. Es wurde dann noch mehrmals eine Theocinkur versucht (Theocin wurde vorübergehend wieder ertragen) und der Erfolg war jedesmal ein guter. Die Diurese steigerte sich

und die Ödeme wurden dementsprechend geringer. Auch Theosol und Phenolphthalein wurden noch mehrmals zu Hilfe genommen. Diese von der Niere und vom Darm aus versuchte Kompensation der immer stärker werdenden Herzinsufficienz (die Herzaktion war nun viel häufiger arythmisch wie früher) war natürlich nicht mehr längere Zeit aufrecht zu erhalten und man musste am 29. V. 07 nochmals eine Skarifikation des linken Unterschenkels vornehmen. Auch diesmal entleerte sich wieder reichlich Ödemflüssigkeit und das Körpergewicht sank von 90 auf 84 kg. Patient fühlte sich zwar erleichtert, wurde aber in den nächsten Tagen sehr somnolent, fror und musste gewärmt werden, der Puls war klein und sehr frequent, die Herzaktion arythmisch, Kampferinjektionen blieben erfolglos und Patient war vollständig verwirrt und unorientiert. Am Morgen des 9. VI. trat der Exitus letalis ein.

Ich muss noch nachtragen, dass seit dem 11. Januar 1907 auch auf der rechten Brustseite pleuritische Reibegeräusche gehört wurden, die bis zum letzten Tage zu hören waren.

Auch die Herzdämpfung hatte sich in den letzten Wochen verändert; die relativen Grenzen lagen rechts dreifingerbreit vom rechten Sternalrand und links in der vorderen Axillarlinie. Die Geräusche waren unverändert die gleichen, die Aktion war oft arythmisch. Der Befund des Abdomens hatte sich nicht geändert, nur das Ascites wechselte. Die Temperaturen waren immer normal. Leichte Temperatursteigerungen, die einigemal auftraten, erklären sich durch intercurrente Erkrankungen, wie einmal durch eine Thrombophlebitis im Bereich der linken Vena saphena und ein andermal durch einen Hornhautabszess. Die Punktion wurde nie vorgenommen, weil Patient diese Operation verweigerte, bei zwei Probepunktionen konnte Ascitesflüssigkeit nicht gewonnen werden.

Die klinische Diagnose lautete folgendermassen: Polyserositis chronica fibrosa. Schwielige Pericarditis. Mitralinsuffizienz; chronische Pleuritis beiderseits, chronische Peritonitis, Perisplenitis, Perihepatitis (Zuckergussleber); starke Verwachsungen der Peritonealblätter. Ascites. (Pericarditische Pseudolebercirrhose?) Bleiniere.

Sektionsprotokoll.*)

(Professor v. Bollinger.)

Alter: 40 Jahre. Mässig kräftig gebaute männliche Leiche. Haut blass, schmutziggrau, namentlich am Hals livid gefärbt, mit reichlich abgeschilferten Epidermismassen bedeckt. Fettpolster mässig entwickelt, mürbe, atrophisch. Thorax schmal, eingesunken, Unterleib stark ausgedehnt. An den seitlichen Partien des Rumpfes und an den unteren Extremitäten ein hoher Grad von Anasarka. Hodensack ödematös geschwellt.

In der Bauchhöhle $^5/_4$ l einer serösen, gelben, leicht getrübten Fibringerinnsel enthaltenden Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts und links an der fünften Rippe. Leberrand vier Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes. Magen mit dem Querkolon und einigen Dünndarmschlingen verwachsen, die Serosa visceralis an dieser Stelle mit milchig getrübten, derben bindegewebigen Auflagerungen besetzt. Die übrige Serosa visceralis unverändert, die Serosa parietalis dagegen fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit mehr oder weniger starken zuckergussartigen Auflagerungen bedeckt, die über Leber und Milz besonders stark ausgebildet sind. Das kleine Becken vollständig obliteriert.

Die Muskulatur über dem Thorax schwach entwickelt. Rippenknorpel verkalkt, stellenweise verknöchert. Herzbeutel

*) Sektions-Journal Nr. 445. 1907.

fest mit Sternum und Rippen verwachsen, in der Ausdehnung einer Mannsfaust vorliegend. Beide Lungen allseitig und innig verwachsen; Verwachsungen schwer löslich, beide Pleurahöhlen völlig obliteriert. Bei dem Versuch, den Herzbeutel zu eröffnen, erweisen sich beide Blätter verwachsen. An der vorderen Wand sowie der Herzbasis, namentlich im Bereich des rechten Ventrikels, kalkige Einlagerungen.

Linke Lunge: Umfang verhältnismässig klein, namentlich im Höhendurchmesser. Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Gewebe derber als normal, fast milzartig.

Oberlappen: Derber als normal, beim Schneiden Knistern, auf Druck reichlicher braunroter Schaum. Luft- und Blutgehalt vermindert.

Unterlappen: Noch derber als der Oberlappen. Farbe braunrot. Luftgehalt stark vermindert, ziemlich starkes Ödem. In den Bronchien reichliche Mengen blutig-schaumigen Inhalts. Schleimhaut der Bronchien gerötet und geschwellt. Lungenarterie leer. Peribronchiale Drüsen schiefrig verfärbt.

Rechte Lunge: Verhalten wie links. Konsistenz noch derber. Pleura mit milchig getrübten Auflagerungen bedeckt.

Oberlappen: An der Spitze schwielige Verdichtung, stellenweise kleine Blutungen. Luftgehalt stark vermindert. Blutgehalt sehr gering.

Unterlappen: Gewebe auch fast milzartig, saftreich. Luftgehalt fast aufgehoben. In den grösseren Bronchien reichlicher, schaumiger Inhalt. Schleimhaut geschwollen. Lungenarterie leer.

Herz mit dem Herzbeutel fest verwachsen, fast zweifaustegross. Der rechte und auch der linke Ventrikel werden von je einer ringförmigen Kalkplatte gleich einem Panzer umfasst. Im übrigen Pericard bindegewebige Schwarten von

mässiger Dicke, auf der vorderen Wand des rechten Ventrikels ziemlich starkes Fettpolster. Im rechten Ventrikel und dem Stamm der Lungenarterie reichliche Speckgerinnsel. Höhle des rechten Ventrikel gänseeigross, Endocard zart, Ostium atrio-ventriculare für zwei Finger durchgängig. Die Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch. Rechter Vorhof ebenfalls gänseeigross, Endocard zart, Wandung brüchig.

Linker Ventrikel enger als der rechte, Cruormassen in reichlicher Menge, ausserdem Fibringerinnsel. Höhle erweitert, Endocard zart, vordere Klappe der Aorta enthält starke Kalkablagerungen. Mitralis verdickt und verkalkt. Ostium für zwei Finger kaum durchgängig, Papillarmuskeln getrübt und brüchig. Wandmuskulatur brüchig, blassbraun. Aortenintima vollständig glatt.

Im linken Vorhof Cruormassen, Endocard getrübt, zeigt Verkalkungen, die teilweise in die, vom linken Ventrikel auf den linken Vorhof noch etwas übergreifende Kalkplatte des Pericards übergehen. Die Muskulatur ist also an dieser Stelle von Kalkmassen vollständig durchsetzt. Auch am Klappeneingang der Mitralis kalkige Einlagerungen.

Linker Ventrikel: Höhe 10,0 Rechter Ventrikel: Höhe 10,5
Dicke der Muskulatur 1,7 Dicke der Muskulatur 0,6
Aortenumfang 6,5 Pulmonalumfang 8,0

Milz mit der Umgebung verwachsen, schwer löslich, in allen Durchmessern um etwa das dreifache vergrössert. Länge 20 cm, Breite 18, Dicke 7,5. Kapsel getrübt und verdickt, mit reichlichen bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Gewebe derb, blass braunrot, Gerust wenig deutlich, Malpighische Körperchen deutlich.

Im Magen etwas Speisebrei, Schleimhaut schmutzig, schwärzlich-schiefrig verfärbt, Pars pylorica und Pylorus selbst mit der Umgebung verwachsen. An einer Dünndarmschlinge ein flaches Lipom, Dünndarm verdickt, ödematös; Inhalt hell-

gelblich, schleimig; Dickdarm gallig tingierten, flüssigen Kot enthaltend, Schleimhaut dunkel verfärbt. An einzelnen Dünndarmschlingen zarte, leicht lösliche Verwachsungen.

Leber mit der Umgebung, hauptsächlich dem Zwerchfell, verwachsen. Der grössere Teil (linker Lappen und ein Teil des rechten) mit milchweisser, mehrere Millimeter dicker Schwarte. An der Serosa des rechten Lappens nur leichte Trübungen der Kapsel und leichte bindegewebige Auflagerungen. Der mittlere Teil des linken Lappens mit dem Querkolon verwachsen. Das Mesenterium stark verkürzt und verdickt. Der Umfang der Leber ist verkleinert, der untere Rand erscheint abgestumpft. Das Gewebe schneidet sich derb und ist blutleer.

Linke Niere von gehörigem Umfang. Nierenkapsel adhärent. In der Rinde haselnussgrosse Serumcyste; ausserdem noch mehrere kleine Cysten. Parenchym blassbräunlich Gewebe derb, Pyramiden deutlich. Rinde und Mark nicht scharf abgrenzbar, Zeichnung verwaschen.

Rechte Niere ähnliche Verhältnisse. Kapsel adhärent. In der Rinde mehrere Serumcysten. Die ganze Niere deutlich verkleinert. Gewebe derb, blutreich, Rinde und Mark nicht deutlich. Hilusfett vermehrt, offenbar ex vacuo.

Diagnose: Polyserositis. Obliteration des Herzbeutels mit Bildung von Kalkplatten. Obliteration der Pleurahöhlen. Chronische Peritonitis mit Verdickung des Bauchfells und teilweiser Verklebung der Darmschlingen untereinander und mit der Umgebung. Zuckergussleber. Verdickung der Milzkapsel. Perisplenitis, Perihepatitis. Obliteration des kleinen Beckens. Chronische Endocarditis der Mitralis mit Kalkablagerungen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Lungenödem; braune Induration der Lunge. Mässiger Ascites,

Milztumor, Stauungsnieren. Arthritis urica des rechten Grosszehengelenks.

Die pathologisch-anatomische Diagnose stimmt mit der klinischen im wesentlichen überein und wir sehen hieraus, dass es heutzutage möglich ist, einen Prozess schon intra vitam zu diagnostizieren, der noch vor ganz kurzer Zeit der Diagnose die grössten Schwierigkeiten entgegensetzte. Seitdem wir jedoch über das Wesen der eigentümlichen Erkrankung durch mehrere Publikationen der letzten Jahre orientiert sind, gehört die klinische Diagnose der Polyserositis fibrosa chronica nicht mehr zu den Seltenheiten und eine Trennung des Krankheitsbildes von dem der Laennecschen Cirrhose, mit der die Erkrankung früher sehr oft verwechselt wurde, dürfte wohl nur dann schwer fallen, wenn eben Laennecsche Cirrhose und Polyserositis sich kombinieren, wie es für einzelne Fälle mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Bei unserem Kranken ist nie an echte Laennecsche Cirrhose gedacht worden. Einmal fehlten jegliche Verdauungsstörungen bezw. Blutungen aus dem Digestionstraktus, welche gewissermassen als Prodromalerscheinungen bei der Cirrhose vorkommen, zum andern sprach der Ascites als erstes Symptom der Erkrankung und sein dreijähriger Bestand direkt gegen eine Cirrhose, bei der die Bildung des Ascites den baldigen Abschluss des Leidens meist ankündigt. Auch die palpatorisch nachweisbare, grobbuckelige Beschaffenheit des unteren Leberrandes sprach gegen Cirrhose und die wenigstens am Anfang nur sehr mässig verbreiterte Milzdämpfung konnte diagnostisch gar nicht verwertet werden.

An eine andere Art bindegewebiger Induration der Leber und damit verbundener Stauung im Bereich der Pfortader war jedoch besonders am Anfang öfters gedacht worden, ich meine an die Induration, welche die Franzosen mit dem Namen Cirrhose cardiaque, die Engländer „entmey liver“,

die Deutschen Muskatnussleber belegen, an die Induration, welche man mit Pick pericarditische Pseudolebercirrhose nennen könnte. Eine sichere chronische Pericarditis in Verbindung mit einem Mitralfehler, eine etwas vergrösserte, normal configurierte Leber, eine leicht vergrösserte Milz, ein mässiger Ascites und Ödeme an den Beinen liessen an eine derartige Diagnose denken. Eine andere Frage jedoch ist ist die, ob der ganze damalige Befund sich durch eine infolge chronischer Pericarditis bedingten Leberinduration und Stauung im Pfortaderkreislauf allein erklären liess oder ob sich nicht schon beim ersten Auftreten des Ascites chronisch-entzündliche Prozesse am Peritoneum abspielten. Die Punktion hätte hier entscheiden können. Ein hohes spezifisches Gewicht und starker Gehalt an Eiweiss hätte für einen entzündlichen Vorgang am Peritoneum gesprochen und uns gezeigt, dass jedenfalls die Stauung allein den Ascites nicht verursacht hatte. Die Punktion war jedoch verweigert worden und man musste sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Als jedoch im späteren Verlauf der untere Leberrand buckelig ward, über Leber und Milz Reiben gehört und gefühlt wurde und schliesslich auch über beiden Lungen pleuritische Reibegeräusche auftraten, war kein Zweifel mehr vorhanden, dass es sich in unserm Falle um eine typische Polyserositis chronica fibrosa handelte. Die Sektion hat die klinische Diagnose bestätigt und gezeigt, dass auch die Vermutung einer cyanotischen Induration richtig war.

Wenn wir uns nun zunächst zur näheren Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen wenden, so wird uns sofort auffallen, dass die seröse Membran nicht in toto und überall gleich stark von der Entzündung befallen ist, dass vielmehr der Prozess in den einzelnen Höhlen je nach deren Natur bestimmte Modifikationen erfahren hat.

Am stärksten befallen ist die Zwerchfellnachbarschaft.

Leber und Milz zeigen starken Zuckerguss und Verwachsungen, das rechte Herz und der untere Rand beider Lungen ist ebenfalls mit dem Zwerchfell fest verwachsen.

Der Herzbeutel vollständig obliteriert, mit Sternum, Lungen, Mediastinum und Zwerchfell fest verwachsen, enthält über dem rechten und linken Ventrikel je eine grössere Kalkplatte, die sich am Übergang vom linken Ventrikel zum linken Vorhof sogar durch die ganze Muskulatur hindurch bis zum Endocard erstreckt und mit den kalkigen Infiltrationen der Mitralklappe in Verbindung steht. Diese Verkalkungen kommen beim polyserositischen Prozess nur an dieser Stelle vor, sie beschränken sich meist auf die Wölbungen über den Ventrikeln und es liegt die Vermutung nahe, dass sie lediglich durch die stete Bewegung ihres Entstehungsortes verursacht werden, ebenso wie die reparatorischen Bindegewebsbildungen in den Arterienwandungen sich kalkig infiltrieren. Das Herz selbst zeigt eine Dilatation seiner Ventrikel und Vorhöfe; besonders der rechte Ventrikel und rechte Vorhof ist stark dilatiert, die Wandung hypertrophisch, am linken Herzen findet sich eine alte fibröse und calculöse Endocarditis, besonders der Mitralklappe, welche zu einer Insufficienz derselben führte. Die Muskulatur des ganzen Herzens ist sehr brüchig, von blassbrauner Farbe, zeigt mikroskopisch das Bild der braunen Atrophie.

Die Veränderungen der Pleuren sind nicht so hochgradig wie die des Pericards. Die beiden Pleurahöhlen sind zwar völlig obliteriert, die Serosen selbst in derbes Bindegewebe umgewandelt, Kalkeinlagerungen fehlen jedoch hier vollständig und auch von Zuckergussbildung ist nichts zu sehen. Die Lungen selbst zeigen das Bild von Stauungsorganen mit leichter Bindegewebsbildung. Der Unterrand ist ähnlich dem unteren Rand der Leber abgerundet und teilweise mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Sonstige pathologische, vor allem

tuberkulöse Prozesse sind in beiden Lungen nicht vorhanden. Auch die mediastinalen Lymphdrüsen zeigen keinerlei tuberkulöse Veränderungen. Ich möchte auf dieses Fehlen jeglicher tuberkulöser Prozesse besonders hinweisen, weil die Tuberkulose besonders früher, aber auch heute noch von manchen Autoren ätiologisch mit der Polyserositis chronica fibrosa in Beziehung gebracht wird. Ich werde darauf später nochmals zurückkommen.

Sehr ausgedehnte und an bestimmten Serosateilen besonders intensiv und charakteristisch hervortretende Veränderungen zeigt das Peritoneum. Wie schon oben angedeutet, ist auch hier die Zwerchfellnachbarschaft in erster Linie an dem chronisch-entzündlichen Prozess beteiligt. Der linke Leberlappen und die Milz ist in mehrere Millimeter dicken Zuckerguss eingehüllt und in grösserer Ausdehnung mit Zwerchfell, Magen und Querkolon fest verwachsen. Der rechte Leberlappen zeigt eine nicht diffuse, sondern mehr netzförmige, dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechende Anordnung der zuckergussartigen Auflagerungen, ein Befund, welcher die Vermutung nahe legt, dass sich der fragliche Prozess auf dem Lymphwege weiter verbreitet. Mikroskopisch (ein Stück des Zuckergusses über dem linken Leberlappen wurde untersucht) stellen die zuckergussartigen Schwarten derbfaseriges, zellarmes, nur sehr wenig Blutgefässe führendes Bindegewebe dar, das an vielen Stellen in die oberflächlich gelegenen Partien des Leberparenchyms eindringt. Das parietale Blatt des Peritoneum trägt ebenfalls an vielen Stellen, besonders an der Serosa des vollständig obliterierten kleinen Beckens, zuckergussartige Auflagerungen, während das viscerale Blatt, die Serosa des Darms, weniger intensive Veränderungen aufweist. Einzelne Dünndarmschlingen sind ganz lose miteinander verwachsen, andere wieder tragen dünne, bindegewebige Zöttgen, stärkere Verwachsungen finden sich nur zwischen Magen, Colon, Leber und Milz.

Wie verhalten sich nun die Organe der Bauchhöhle selbst, insbesondere die mit einem Zuckerguss versehenen? Die Leber bietet das Bild der cyanotischen Induration. Bindegewebswucherung findet sich vor allem im Zentrum der Leberläppchen, im Bereich der Vena centralis. Die Glissonsche Kapsel ist nicht pathologisch verändert. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, dass mitunter die vom Zentrum nach der Peripherie hin ausstrahlenden Bindegewebszüge benachbarter Läppchen sich derart vereinigen, dass sie zirkulär einen Pfortaderast umfassen; der letztere könnte dadurch als Zentrum des Läppchen, das Bindegewebe als periportale Bindegewebswucherung imponieren. Das Gesamtbild der Leber schliesst natürlich die Diagnose echter Laennecscher Cirrhose vollständig aus. Die Deformation des Organs, das durch Abstumpfung seines scharfen unteren Randes eine mehr walzenförmige Gestalt erhalten hat, das Einstrahlen von leichten Bindegewebszügen von der verdickten Kapsel in die äussersten Partien des Parenchyms ist charakteristisch für Polyserositis. Diese Bindegewebseinstrahlungen nahe der Leberoberfläche sind in den meisten Sektionsberichten über Polyserositis erwähnt. Sie stellen offenbar ein Fortkriechen des entzündlichen Prozesses vom Zuckergussüberzuge dar, wie dies in dem Falle von Simon besonders deutlich ersichtlich war, wo sich nämlich an den Stellen, an denen die Kapselverdickung fehlte, auch keine Andeutungen jener Bindegewebszüge fanden. Die Bindegewebsbildung in der Leber ist überhaupt nicht charakteristisch für den polyserositischen Prozess, vielmehr zeigt das Organ in sehr vielen Fällen (van Deen, Schupfer, Weiss, Curschmann, Rumpf u. a. m.) überhaupt gar keine Veränderungen, abgesehen von den eben beschriebenen Bindegewebswucherungen nahe der Leberoberfläche. In den Fällen jedoch, bei denen das Pericard an dem chronisch entzündlichen Prozess der Serosen beteiligt ist

(und dies ist meistens der Fall), bietet die Leber gewöhnlich das Bild eines mehr oder weniger gestauten Organs und wir finden dann Bilder, welche in den am wenigsten ausgeprägten Fällen nur eine starke Schwellung und Blutüberfüllung des Organs zeigen, bei langem Bestehen der Stauung aber das darstellen, was wir auch in unserem Falle sahen, nämlich eine mehr oder minder ausgesprochene Induration der Leber.

Über die Frage, warum es gerade bei Pericarditis im Gegensatz zu den Herzfehlern besonders häufig zu einer Stauung in der Leber und dem Gebiet der Pfortader kommt, existieren nur Vermutungen. Für manche Fälle von Pericarditis, bei denen sich die Stauung vorwiegend im Pfortadersystem äussert, ist die Ursache darin zu suchen, dass eine Umspannung der unteren Hohlvene oder selbst der Lebervenen durch Fortsetzung der Bindegewebswucherung längs der Gefässe bestand. Otto Hess hat experimentell wahrscheinlich gemacht, dass solche Verengerungen der Cava inferior auch ohne Stauungsinduration der Leber vorwiegend den Pfortaderkreislauf beeinträchtigen. Er erklärt es damit, dass dann, wenn die ansaugende Kraft der Brustorgane vermindert wird, das geringere Druckgefälle des Pfortadersystems zur Wirkung gelangt. So vermag nach seiner Ansicht selbst ein zeitweises Regurgitieren des Hohlvenenbluts in die Leber stattfinden und gerade dadurch das Gebiet der Cava inferior entlastet werden. Ob in unserem Falle eine derartige Umschnürung der Cava inferior vorhanden war, ist aus dem Sektionsprotokoll leider nicht zu ersehen.

Oft bleibt die Ursache der vorwiegenden Stauung im Pfortaderkreislauf rätselhaft, für einzelne Fälle jedoch, und ich glaube auch den unsrigen hierher rechnen zu dürfen, ist Hess, dem Beispiele französischer Autoren folgend, der Ansicht, eine Prädisposition der Leber zur Stauung annehmen

zu dürfen. Die Schaffung einer Prädisposition geschieht nach Hess' Auffassung durch Affektionen des Magendarmkanals durch eingeführte Gifte, wie Alkohol (siehe unser Fall), Nikotin, Blei (siehe unser Fall), Arsen u. a., welche, der Leber zugeführt, Blutüberfüllung, entzündliche Prozesse und fettige Degeneration hervorrufen. Aber auch Infektionskrankheiten, wie Typhus, Malaria, Diphtherie, Scharlach, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus (siehe unser Fall) u. a., ausserdem die Gicht (siehe unser Fall) können die Leberzelle schädigen. Kommt dann zu dieser primären Leberschädigung noch eine, besonders das rechte Herz betreffende Herzinsufficienz dazu, so können an der Leber, einem locus minoris resistentiae, bereits Bedingungen für den Eintritt starker mechanischer Stauung, die im Ascites ihren Ausdruck findet, gegeben sein, wenn für das übrige Gebiet der Vena cava die Herzkraft noch ausreicht. Nehmen wir also eine Prädisposition der Leber zur Stauung an, bedenken wir ferner, dass bei Pericarditis gerade das rechte Herz mit seiner schwächeren Muskulatur den enormen Bewegungshindernissen, die durch Schwartenbildung und Kalkablagerungen gegeben sind, nicht mehr gewachsen ist und insufficient wird, so verstehen wir, warum bei Pericarditis isolierte Stauung im Gebiet der Leber auftreten kann.

Dass diese lokalen Stauungen im Pfortaderkreislauf bei der Polyserositis nicht in dem Masse vorhanden sind, wie man früher glaubte (vergl. Pick), beweist der Umstand, dass sich in den Fällen, wo die Herzkraft ungeschädigt war, eine Entwicklung von Anastomosen durch Caput Medusae oder Magenblutungen gezeigt hätte. Auch Magendarmkatarrhe dürften dann bei unserm Krankheitsbilde nicht so selten sein, als sie tatsächlich sind.

Die bisherigen Betrachtungen zeigen also, dass der polyserositische Prozess der Leber nur sekundär durch die Peri-

carditis beeinflusst wird und dasselbe Verhalten tritt uns auch an den übrigen Bauchhöhlenorganen entgegen. Unser Fall bietet dafür den besten Beweis. Milz und Nieren zeigen das Bild von Stauungsorganen. Die leichten Bindegewebsbildungen lassen sich auch hier durch die Stauung erklären und entsprechen den Veränderungen in der Leber. Die nur wenig ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen (ich meine die in einzelnen Harnkanälchen vorhandenen Blutkörperchencylinder) in den Nieren hängen mit der Bleiintoxikation unseres Kranken zusammen und haben mit dem polyserositischen Prozess nichts zu tun. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, dass diese Bleiniere, die sich der Kranke während seines Leidens erworben hat, dem Fortschreiten der Polyserositis förderlich gewesen sein dürfte, entsprechend dem nachteiligen Einflusse chronischer Nierenerkrankungen auf die serösen Häute.

Neben dem zu Schwartenbildung führenden Prozess, der, wie wir gesehen haben, in den einzelnen Körperhöhlen je nach deren Natur bestimmte Modifikationen erfuhr, bestand bei unserm Patienten als zweites Krankheitsprodukt der Ascites. Was haben wir uns unter diesem Flüssigkeitsergusse vorzustellen? Um die hier in Betracht kommenden Verhältnisse richtig beurteilen zu können, müssen wir uns zunächst vergegenwärtigen, in welcher Weise der polyserositische Prozess die Physiologie der serösen Häute und der von ihnen eingeschlossenen Organe verändert.

Zwischen den Serosablättern findet sich normalerweise nur eine capillare Flüssigkeitsschicht, welche den Blutgefässen der Serosa entstammt. Diese scheiden ununterbrochen ein gewisses Flüssigkeitsquantum aus, welches jedoch von Blut und Lymphgefässen wieder aufgesogen wird, so dass bei einem andauernden Flüssigkeitswechsel in der Peritonealhöhle völliges Gleichgewicht zwischen Ausscheidung und Aufsaugung

herrscht. Die Transsudation erfolgt vorwiegend von dem visceralen Blatt und zwar aus den Blutgefässen, die Resorption vorwiegend von dem parietalen Blatt und zwar durch Lymph- und Blutgefässe. Hier sind es wieder vor allem die Blutgefässe an der oberen Bauchwand, der Leberkapsel und dem Zwerchfell, sowie die Stomata der Lymphgefässe an der oberen Bauchwand und dem Centrum tendineum des Zwerchfells, welche die Lymphaufsaugung besorgen. Von hier aus fliesst die Lymphe in ein vierfaches System übereinander liegender Gewebsspalten und von dort wird die Lymphe nach der Wirbelsäule aufwärts durch die mediastinalen Lymphwege abgeführt. Auch von der Leber und Milz verlaufen Lymphgefässe durch die Bauchfellduplikaturen direkt zum Zwerchfell und ziehen zum Ductus thoracicus. Der Lymphstrom, der diesem dauernden Wechsel von Transsudation und Resorption entstammt, ist aufwärts gerichtet, vom Peritoneum gegen die Pleurahöhlen, dem Verlauf des Lymphgefässsystems folgend. Die Kräfte, welche den Lymphstrom unterhalten, sind in der Triebkraft des linken Herzens, respektive in dem arteriellen Druck, in der durch das Venensystem vermittelten Ansaugung des rechten Herzens und in der Kontraktilität der grösseren Lymphgefässe, besonders des Ductus thoracicus, zu suchen. Daneben wirken die Atembewegungen auf die Entleerung der Pleuren, die Zwerchfellaktion, die Bauchpresse und die Peristaltik auf die Entleerung des Peritonealsacks. Zur Erklärung der Resorptionsvorgänge werden teils vitale Vorgänge an den Endothelien, teils rein physikalische Prozesse, Imbibition, Capillarität, osmotischer Druck, herangezogen.

All diese physiologischen Vorgänge in den drei grossen Körperhöhlen werden durch den polyserositischen Prozess in ganz erheblicher Weise beeinflusst. Die chronische Entzündung bewirkt zunächst eine Erweiterung und Neubildung von

Gefässen; statt der normalerweise vor sich gehenden Transsudation erfolgt nun eine starke Exsudation; die jetzt ausgeschiedene Flüssigkeit unterscheidet sich von der normalerweise produzierten vor allem durch ihren stärkeren Eiweissgehalt, ferner durch ihren grösseren Gehalt an zelligen Elementen. Sind nun schon durch diese abweichende chemische und physikalische Beschaffenheit andere Verhältnisse für die Resorption gegeben, so kommt noch hinzu, dass durch die Produkte der Entzündung gerade an den Stellen, wo die Abführung der gebildeten Flüssigkeit und die Resorption vor sich gehen sollte, dicke Schwarten gebildet wurden, welche einerseits nur spärliche Gefässe führen, die einer verstärkten Resorption nicht fähig sind, andererseits aber auch durch Verschluss vieler Stomata und Lymphbahnen die Abführung des gebildeten entzündlichen Exsudats verhindern. So kommt es denn je nach der Ausdehnung des Prozesses zu starken Flüssigkeitsansammlungen, besonders im Bereich des Peritoneum, dessen Flächenausdehnung der Körperoberfläche gleichkommt. Dieser Stauung des ausgeschiedenen Exsudats könnte wenigstens bis zu einem gewissen Grad durch vermehrte Tätigkeit der die Lymph- und Blutbewegung unterhaltenden Kräfte entgegengewirkt werden. Hier ist es aber wieder der polyserositische Prozess, der eine neue Komplikation schafft, indem er gerade diese treibenden Kräfte in ganz erheblichem Masse schädigt. Zunächst wird die Arbeit des Herzens durch die Einmauerung in die oft stark verkalkten Schwarten ausserordentlich erschwert; besonders das rechte Herz ist, wie oben gezeigt, zuerst den Anforderungen nicht mehr gewachsen und wir finden dann eine Herzinsufficienz, die sich namentlich im Gebiet des grossen Kreislaufs geltend macht als Ödeme und Albuminurie, manchmal aber auch aus Gründen, die ich oben näher beschrieben habe, als isolierte Stauung in der Leber und dem Gebiet der Pfortader in Erscheinung

tritt. In letzterem Falle kommt es dann zu vermehrter Transsudation in die Bauchhöhle, das Transsudat mischt sich mit dem Exsudat und die Ergüsse können riesige Dimensionen annehmen. Da ausserdem die Bewegungsfähigkeit des Thorax und des Zwerchfells, dessen Hilfswirkung auf die Zirkulation schon oben gedacht wurde, stark unter dem Einfluss des polyserositischen Prozesses leidet, da ferner der Lymphabfluss in vorher beschriebener Weise verlegt ist und die Resorption von seiten der Lymphgefässe angesichts der Stauung des Bluts und der mangelhaften Vaskularisierung der Schwarten ebenfalls nur schlecht erfolgt, so kann es zu so enormen Flüssigkeitsansammlungen kommen, dass eine Punktion des Abdomens unerlässlich wird, um die aufs äusserste gestörte Respirationsfähigkeit aufrecht zu erhalten. So finden wir denn auch die Punktion als symptomatisch-therapeutischen Eingriff bei der Polyserositis fast immer verzeichnet. In den meisten Fällen wurde sie sehr oft, im Falle Rumpf sogar 301 mal vorgenommen, in wieder anderen, allerdings nur wenigen (Fall Taylor, Weiss und der unsrige) Fällen wurde überhaupt nicht punktiert. In unserem Fall hat der Flüssigkeitserguss niemals so grosse Dimensionen angenommen, dass für das Leben des Patienten bedrohliche Zustände aufgetreten wären. Ich glaube, dass die Ursache hiefür wohl darin zu suchen ist, dass ausgiebige Verwachsungen der Peritonealblätter bestanden. Leber, Magen, Colon und Milz waren vollständig verwachsen, viele Dünndarmschlingen miteinander verlötet, das kleine Becken vollständig obliteriert. Da hiedurch die das Exsudat liefernde Oberfläche verkleinert wurde, da ferner nach dem Befund an der Leber eine wenigstens stärkere Pfortaderstauung nicht bestand, wird es verständlich, warum bei unserem Patienten nie solche Flüssigkeitsergüsse zustande kamen, dass die Punktion absolut nötig geworden wäre. Die zweimal vorgenommene Probepunktion war erfolglos

geblieben. Es konnte überhaupt keine Flüssigkeit gewonnen werden und man hatte deshalb schon intra vitam an starke Verwachsungen gedacht.

Nach den bisherigen Betrachtungen können wir also sagen, dass der Ascites bei der Polyserositis ein Gemisch von Exsudat und Transsudat darstellt, und dem entsprechen auch die bisherigen Befunde. Das spezifische Gewicht schwankt in den einzelnen Fällen je nach der Lokalisation und Ausdehnung des Prozesses. Reine Transsudate, aber auch reine Exsudate sind beim Ascites der Polyserositis nicht bekannt. Dass ein gewisser Grad von Exsudation immer vorhanden ist, dafür spricht der grosse Eiweissgehalt, die grosse Anzahl zelliger Elemente (rote und weisse Blutkörperchen und Peritonealendothelien), der Gehalt der Flüssigkeit an Fibrin und die dadurch bedingte Gerinnungsfähigkeit, Befunde, welche in den Untersuchungsprotokollen der Ascitesflüssigkeit der Polyserositis immer verzeichnet sind. Auch für unsern Fall lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass der Ascites in erster Linie ein Produkt der Entzündung war; denn die reichlichen Fibringerinnsel, welche der bei der Sektion entleerte Ascites enthielt, können nur durch Entzündung entstanden sein.

Sind wir nun heutzutage über die pathologische Anatomie, sowie die Physiologie des polyserositischen Prozesses sehr gut aufgeklärt, so bestehen betreffs der Ätiologie, der Art des die Entzündung auslösenden Agens nur Vermutungen.

Der Zusammenhang des Leidens mit der Tuberkulose ist immer gesucht worden und von mehreren italienischen Autoren werden bis heute noch alle Fälle von chronischer Polyserositis für die Tuberkulose in Anspruch genommen. Nun ist ja zweifellos sicher, dass eine grosse Anzahl von Polyserositiden tuberkulöser Art ist; der klinische Verlauf, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen

dieser Polyserositiden sind jedoch ganz andere und sollen uns hier nicht beschäftigen. Die bei unserem Prozess immer vorhandenen Schwartenbildungen sind öfters untersucht worden; es fanden sich nie Zeichen tuberkulöser Art, auch nicht in den Knötchen, mit denen die Schwartenbildung oft beginnt. Ein Zerfall, der der Verkäsung ähnlich ist, findet sich nur in den Spalträumen zwischen den Kalkplatten des Pericards. Eine Verimpfung der dort vorkommenden, mörtelähnlichen, öft käseartigen Detritusmassen ist immer erfolglos geblieben. Im übrigen Körper fand sich in keinem Fall ein irgendwie bedeutender oder progressiver tuberkulöser Herd. Dazu verläuft das Leiden fieberlos und beeinträchtigt oft das Allgemeinbefinden auffallend wenig.

Auch in unserem Falle können wir das Leiden mit der Tuberkulose unmöglich in Zusammenhang bringen. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass weder Lunge noch mediastinale Lymphdrüsen irgend welche tuberkulöse Veränderungen zeigten, am Darm und den mesenterialen Lymphdrüsen war ebenfalls nichts Tuberkulöses zu sehen.

Auch an Lues als Ursache der polyserositischen Veränderungen ist oft gedacht worden; ein Beweis für die luetische Natur des Prozesses ist aber bisher in keinem Falle erbracht worden und auch bei unserem Patienten konnten weder anamnestisch eine luetische Infektion noch auch im Verlauf des Leidens bezw. bei der Sektion anderweitige luetische Veränderungen nachgewiesen werden.

In einigen Fällen ist Scharlach, in anderen Malaria, Masern, Pneumonie, Typhus, Keuchhusten, in vielen Gelenkrheumatismus in der Anamnese enthalten. Diese Infektionskrankheiten sind zum Teil schon als Ursachen von Pericarditis und Pleuritis bekannt. Sie sind aber meist akut verlaufende Krankheiten, denen gegenüber der polyserositische Prozess in seinem durchaus chronischen Verlauf als etwas

Selbständiges erscheint. Sie sind ausserdem durchweg häufige Krankheiten, während unser Prozess selten zu nennen ist.

Ob in unserem Fall der Gelenkrheumatismus, den Patient im Jahre 1872 durchgemacht hatte und der sich in den folgenden Jahren noch öfters wiederholt haben soll, als Ursache der Polyserositis in Betracht kommt, ist schwer zu sagen. Immerhin ist zu bedenken, dass der Gelenkrheumatismus, dem übrigens die Verursachung der bei unserem Kranken diagnostizierten und durch die Sektion bestätigten Mitralinsuficienz zuzuschreiben ist, häufig zur Erkrankung seröser Häute führt und somit auch hier den Prozess verschuldet haben mag. Noch ein weiteres Moment verdient Berücksichtigung. Dem Patienten war 1895 ein schweres Fass auf die Brust gefallen. Wenn keine Spuren dieses Trauma an Brustbein oder Rippen zu finden waren, so ist doch die Möglichkeit zuzugeben, dass dieses Trauma den Herzbeutel in irgend einer Weise schädigte, so dass der bisher latent verlaufene Gelenkrheumatismus nun wieder am Herzbeutel als einen locus minoris resistentiae florid werden konnte. Auf einen gewissen Zusammenhang zwischen Trauma und Entzündung der Serosen ist auch von Hess und anderen Autoren aufmerksam gemacht worden.

Neben der Tuberkulose, der Lues und den Infektionskrankheiten sind auch lokale Entzündungsherde für die Einbringung der Noxe verantwortlich gemacht worden, so z. B. entzündliche Erkrankungen des Wurmfortsatzes (Fall Schmaltz und Weber), der Blase, des Darms, der weiblichen Genitalien und der Gallenblase (Fall Hübler). In den allermeisten Fällen und so auch dem unserigen fehlt ein lokales Moment und wir müssen annehmen, dass derartige Erkrankungen nur sekundär eine bereits durch andere, bisher unbekannte Ursachen veränderte und für Entzündungen aller Art besonders disponierte Serosa befielen.

Otto Hess neigt der Ansicht zu, dass „in der Regel die Infektion — um eine solche oder eine Mehrzahl solcher handelt es sich wahrscheinlich — von der Leber oder von Leber und Milz ausgeht. In der Milz findet bei den meisten Infektionskrankheiten eine Anhäufung der Schädlichkeiten statt, in der Leber gelangen die Schädlichkeiten, welche durch die Darmwand ihren Eingang gefunden haben, zuerst zur Wirkung. Beide Organe sind für die Blutbahn als Filter wirksam, ebenso wie die Lymphdrüsen für die Lymphbahn. Sie häufen kleine körperliche Elemente, die experimentell in die Blutbahn gebracht werden, in ihren Geweben an. Die für uns in Betracht kommenden Schädlichkeiten dringen nun entweder zur Kapsel von Leber und Milz vor und werden hier wirksam, oder sie gelangen durch die Aufhängebänder dieser Organe mit dem Lymphstrom, vielleicht teilweise auch gegen ihn, zum Zwerchfell, dem Pericard und den Pleuren".

Die Hesssche Ansicht liesse sich für unseren Fall vielleicht in gewisser Hinsicht verwerten. Es liesse sich wohl denken, dass das Blei, mit dem der Kranke seit seinem 15. Lebensjahr fortwährend beruflich zu tun hatte, durch den Darmtraktus aufgenommen, von hier der Leber zugeführt, dort längere Zeit zurückgehalten, schliesslich jedoch, in die Lymph- und Blutbahn übergehend, an den Serosen sämtlicher Körperhöhlen Entzündungen hervorrief, die in Verbindung mit vielleicht sekundär hinzutretenden Infektionen der Serosen (cf. Gelenkrheumatismus) das pathologisch-anatomische Bild schufen, wie es die Sektion zeigte. Zu dieser Entstehung der chronischen Entzündung auf in erster Linie toxischer Basis würde sehr gut das Fehlen jeglicher Temperatursteigerungen bei unserem Krankheitsbilde passen.

Eine andere für die Ätiologie des Prozesses wichtige Frage ist die nach dem Beginne und der ersten Lokalisation. Für unseren Fall ist mit Wahrscheinlichkeit

anzunehmen, dass das Leiden im Pericard begonnen hat und, wie es bei chronischen Pericarditiden häufig vorkommt, jahrelang verborgen geblieben ist; denn die systolische Einziehung der Herzspitzengegend, die im Verein mit dem diastolischen Venenkollaps auf Verwachsung des Herzbeutels hindeutete, wurde schon im März 1904 beobachtet und es ist anzunehmen, dass diese Pericarditis, von der Patient gar nichts wusste, niemals akut in Erscheinung getreten war, sondern ganz allmählich eingesetzt hatte und in der Folgezeit chronisch verlaufen war. Inwiefern das Trauma, welches Patient im Jahre 1895 erlitten, und der Gelenkrheuratismus, den Patient im Jahre 1872 und den folgenden mehrmals durchgemacht hat, ursächlich mit dem Entstehen der Pericarditis in Zusammenhang gebracht werden kann, habe ich schon weiter oben besprochen.

Die Pericarditis hatte nun anfänglich offenbar die Tätigkeit des Herzens gar nicht beeinflusst, trotzdem sie ein Herz befallen hatte, das durch eine, wenn auch kompensierte Mitralinsufficienz geschädigt war. So lange die fibrösen Bildungen nur mässig entwickelt waren, die Herzmuskulatur selbst nicht ergriffen hatten und der Herzbeutel auch mit Sternum, Lungen und Zwerchfell nur leichte Verwachsungen eingegangen hatte, konnte das Herz seine Aufgabe vollständig erfüllen, zudem auch der Herzfehler durch Hypertrophie der Muskulatur des rechten Ventrikels vollständig kompensiert war. Allmählich jedoch wurden die Schwartenbildungen der Herzbeutelblätter immer dicker, die Verwachsungen mit Sternum und Zwerchfell wurden inniger, es fanden ausgedehnte Kalkablagerungen statt und das Bindegewebe wucherte schliesslich in die Herzmuskulatur hinein, auch hier Kalk ablagernd, so dass an einzelnen Stellen die Kalkplatten die ganze Herzwand durchsetzten. Auch in unserem Fall dürfte, wie gewöhnlich bei der Pericarditis, das rechte Herz zuerst

den Anforderungen nicht mehr genügt haben; es kam im grossen Kreislauf zu Stauungen, welche wieder zu Ödem der unteren Extremitäten, zu Albuminurie und zu Transsudationen in die serösen Höhlen führten. Durch die Stauung im Bereich der Serosen wurde aber auch eine Disposition für Entzündungen aller Art gegeben und diese erfolgten denn auch, ob auf toxischer oder infektiöser Basis, lasse ich dahingestellt, zunächst am Peritoneum und dann an beiden Pleuren. Die Verschlimmerungen im Allgemeinbefinden des Patienten, die mehrere Male auftraten, beruhten jedesmal auf Herzinsufficienz, die sich anfänglich durch Cardiotonicis sowie Diureticis günstig beeinflussen liess. Schliesslich jedoch versagten diese Mittel und der Kranke ging an Herzmuskelinsufficienz zu Grunde. Die chronisch-entzündlichen Veränderungen in beiden Nieren, die mit Sicherheit, wie schon oben erwähnt, auf Bleiintoxikation zurückzuführen sind, werden dem Fortschreiten des polyserositischen Prozesses günstig gewesen sein, entsprechend dem nachteiligen Einfluss chronischer Nierenerkrankungen auf die serösen Häute.

Zum Schlusse möchte ich noch einige therapeutische Notizen anfügen. Da uns die Krankheitsursache unbekannt ist, so wird sich unsere Therapie nur gegen die Symptome richten können und eine Heilung des Krankheitsprozesses durch therapeutische Massnahmen ist deshalb ausgeschlossen. Es wird uns aber möglich sein, wie auch unser Fall zeigte, eine Besserung des allgemeinen Krankheitszustandes zu erreichen durch eine Kombination interner und chirurgischer, auf die Kräftigung des Herzens und die Entlastung des Kreislaufs gerichtete Behandlung. Die häufige intermittierende Anwendung der gebräuchlichsten Herzmittel (Digitalis, Strophantus, Kampfer, Koffein u. a. m.) ist vor allem zu empfehlen. Daneben hat der Gebrauch der die Nierensekretion spezifisch anregenden Arzneimittel gute Erfolge gezeigt. Be-

sonders viel erreichte Siegert, der Coffeinum purum in Dosen von 0,1—0,15 6—10mal täglich gab. In unserem Fall hat das Theocin hervorragende Dienste geleistet.

Die Punktion wird nur bei sehr hochgradigen Ergüssen in Anwendung kommen müssen, um die eventuell durch die Grösse des Flüssigkeitsergusses gesetzten Respirationsstörungen zu beheben. Der Erfolg wird jedoch immer nur sehr vorübergehend sein, da die Flüssigkeit sich schnell wieder ersetzt. Es bestehen jedoch keinerlei Bedenken, peinlichste Asepsis vorausgesetzt, auch bei Fällen mit kleineren Flüssigkeitsergüssen die Punktion frühzeitig und oft zu wiederholen, da hierdurch die Bildung von Verwachsungen begünstigt und damit die Grösse der freiliegenden, secernierenden Oberflächen vermindert wird. Dass gerade bei stärkeren Verwachsungen die Flüssigkeitsergüsse nicht sehr hochgradig sind, dafür bietet unser Fall das beste Beispiel.

Noch ein anderer operativer Eingriff ist zur Behandlung der Polyserositis vorgeschlagen worden, die Talmasche Operation. Abgesehen davon, dass durch die bei unserem Krankheitsprozess oft vorhandene fibröse Schrumpfung des grossen Netzes, sowie die schwache Vaskularisation der vorhandenen Membranen die Operation wenig Aussicht auf Erfolg hat, spricht vor allem gegen ihre Vornahme die grosse Empfänglichkeit des Peritoneum für Infektionen. Ausserdem ist zu bedenken, dass die Stauung im Pfortaderkreislauf, die durch die Talmasche Operation behoben werden soll, gerade bei der Polyserositis gewöhnlich nur sehr gering ist. In den Fällen von „pericarditischer Pseudolebercirrhose“ oder, mit anderen Worten, bei cardialen Cirrhosen ohne polyserositische Prozesse, bei denen eben hochgradige Stauungen im Pfortaderkreislauf auftreten können, wird man sich gute Erfolge versprechen dürfen und es sind deren auch mehrere bekannt geworden.

Eine andere Operation möchte ich noch erwähnen, die von Brauer, dem Amerikaner Beck und dem Franzosen Weill vorgeschlagene Cardiolysis. Diese Autoren fordern dazu auf, die dicken und teilweise verkalkten Schwarten an Herz und Leber mit dem Messer anzugreifen und die eingeschnürten Organe aus ihren Umhüllungen herauszuschälen. Die bisherigen Erfolge dieser Operation berechtigen zu guten Hoffnungen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Dr. Friedrich v. Müller für die Überlassung der Krankengeschichte, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Überlassung des Falles, sowie für die Übernahme des Referats meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. Askanazy: Deutsche med. Wochenschrift 1899.
2. v. Bamberger: Über zwei seltene Herzaffektionen. Wiener med. Wochenschrift 1872.
3. Curschmann: Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschrift 1884.
4. Ernst: Mikroskopische Studien über einen ausgesprochenen Fall von sogenannter Pickscher Krankheit. Inaug.-Dissert. Würzburg 1904.
5. Heidemann: Über Folgezustände von pericardialen Obliterationen. Berliner klin. Wochenschrift 1897.
6. Heymann: Über einen Fall von sogenannter Pseudolebercirrhose, Leberschwellung und Ascites ohne Ödem der Beine bei Verwachsung des Herzbeutels. Inaug.-Dissert. Greifswald 1904.
7. Hess Otto: Über Stauung und chronische Entzündung der Leber und der serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902.
8. Gofferjé: Einige Fälle von Polyserositis fibrosa. Inaug.-Dissert. München 1905.
9. Leube: Diagnose der inneren Krankheiten. 7. Aufl. 1904.
10. Müller: Über einen Fall von Polyserositis. Inaug.-Dissert. München 1902.
11. Nachod: Zur Kenntnis der pericarditischen Pseudolebercirrhose (Pick). Prager med. Wochenschrift 1898. Nr. 26.

12. Pick: Über chronische unter dem Bild der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann). Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 29. 1896.
13. Rose: Zur Kenntnis der Zuckergussbildung an serösen Häuten. Berliner klin. Wochenschrift 1899. Seite 825.
14. Rose Ulrich: Die Zuckergussleber und die fibröse Polyserositis. Würzburger Abhandlungen 1904.
15. Rumpf: Über die Zuckergussleber. Archiv für klin. Medizin. Bd. 55. 1895.
16. Schmaltz und Weber: Deutsche med. Wochenschrift 1899.
17. Siegert: Über die Zuckergussleber (Curschmann) und die pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick). Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 153. 1898.
18. Simon: Zur Kenntnis der Zuckergussleber. Inaug.-Dissert. Königsberg 1900.
19. H. Vierordt: Die einfache chronische Exsudativperitonitis.
20. Weiss: Über die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener med. Jahrbücher 1876.
21. Werbatus: Ein Beitrag zur pericarditischen Pseudolebercirrhose. Inaug.-Dissert. Erlangen 1898.
22. Über pericarditische Pseudolebercirrhose. Verhandlungen des XVII. Kongresses für innere Medizin. Karlsbad 1899.

Lebenslauf.

Ich wurde zu Landau i. Pf. am 8. Oktober 1881 als Sohn des k. Amtsrichters Christian Rudolf Scherrer geboren. Ich besuchte Volksschule und Gymnasium meiner Vaterstadt und bezog nach Absolvierung des letzteren im September 1901 die Universität München, um Medizin zu studieren. Hier bestand ich im März 1904 das Physikum und im Januar 1907 das medizinische Staatsexamen. Seitdem war ich sechs Monate als Medizinalpraktikant auf der II. medizinischen Abteilung (Professor Friedrich v. Müller) des Krankenhauses l. d. I. und dann an der Kgl. Frauenklinik (Geheimrat v. Winckel, Professor Dr. Döderlein) tätig, an welch letzterer ich bis zum Ende meines praktischen Jahres am 14. Januar 1908 verbleiben werde.